

Die toxikologische Einwirkung von Schwermetallsalzen auf Fische und Fischnährtiere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gertraud Schweiger

aus München

Februar 1956

Die toxikologische Einwirkung von Schwermetallsalzen auf Fische und Fischnährtiere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gertraud Schweiger

aus München



Februar 1956

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juli 1956

1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Liebmann

2. Berichterstatter: Professor Dr. K. v. Frisch

Sonderdruck aus „Archiv für Fischereiwissenschaft“, 8. Jahrgang 1957, Heft 1/2

Verlag Gustav Wenzel & Sohn, Braunschweig

Aus der Bayerischen Biologischen Versuchsanstalt, München (Vorstand: Prof. Dr. Liebmann)

Die toxikologische Einwirkung von Schwermetallsalzen auf Fische und Fischnährtiere¹⁾

Von

Gertraud Schweiger

mit 5 Abbildungen und 9 Tafeln

Eingang am 26. 2. 1957

A. Einleitung

In den Abwässern bestimmter metallverarbeitender und chemischer Betriebe sind häufig Schwermetallsalze gelöst, die, dem Vorfluter zugeleitet, erheblichen Schaden unter der Fischpopulation verursachen. Neben der Substanzwirkung wird das Ausmaß der Schädigung von chemischen und physikalischen Faktoren des Wassers sowie von biologischen Eigenschaften des Fischbestandes mitbestimmt. Diesen variierenden Einflüssen entsprechend liegen die verschiedensten Angaben in der fischtoxikologischen Literatur vor. Neben zahlreichen Einzeluntersuchungen sind hierbei die zusammenfassenden Arbeiten, insbesondere der neueren englischen und amerikanischen Literatur, von Ellis (19) und von Doudoroff und Katz (17) zu erwähnen.

Meine Versuche wurden mit widerstandsfähigen und mit empfindlicheren Fischarten, mit Cypriniden und Salmoniden, durchgeführt: Schleien, Karpfen, Regenbogenforellen und Bachsaiblingen. In Serienversuchen wurden die Toxizitätsgrenzen von Quecksilber-, Cadmium-, Nickel-, Kobalt-, Mangan-Salzen ermittelt, welche, auf mg/l Metall berechnet, zu 40 l entchlortem Münchner Leitungswasser der Temperatur 14–16° C bzw. 16–18° C gegeben wurden. Vor Zugabe von Mangan- und Cadmiumsalzen mußte das Versuchswasser durch Neutralisation mit der entsprechenden Säuremenge, 17,4 ccm HCl conc. für 40 l Wasser der Karbonathärte 14,8° dH, enthärtet werden. Der Chemismus der belüfteten Lösung wurde ständig überwacht. Für jeden Versuch kamen je 5, bei Salmoniden und zweisömmerigen Tieren je 3, gesunde Fische einer Art in Anwendung. Der Giftigkeitsgrad der Schwermetallsalze ergab sich aus ihrer Letalität- (Schädlichkeits-) Grenze: die minimalste (maximalste) Giftkonzentration, die in 7-tägiger Versuchsdauer gerade noch (nicht mehr) den Tod der Versuchstiere bewirkt. Die Vergiftungssymptome bis zum Eintritt des Todes wurden in einem Versuchsprotokoll beschrieben.

Untersuchungen am vergifteten Fisch zur Ermittlung der Todesursache beschränkten sich auf einsömmerige Karpfen, die in hochtoxischen und in verdünnten Lösungen eingegangen waren. Zur Spektralanalyse wurden die nach Weitzel und Fretzdorff (65) gelösten Organe im Gleichstromlichtbogen verdampft. Die Auswertung der photographischen Aufnahmen geschah nach Gössler (21). Für histologische Untersuchungen wurden Kiemen und Oberhaut vergifteter Fische nach Romeis (50) behandelt.

B. Verhalten der Fische während der Versuche und Feststellung ihrer Lebensdauer

Die Schwermetallsalze Quecksilber, Cadmium, Nickel, Kobalt, Mangan verursachten bei Fischen gleichartige Vergiftungssymptome; die einzelnen Fischarten zeigten nur geringe Unterschiede.

I.

Einsömmerige Karpfen (K1)

Vor Giftzusatz beträgt die Atemfrequenz, die Zahl der Opercularbewegungen, ungefähr 64–70/Minute, wobei sekundenlange Atempausen eingeschaltet sind. Einige Zeit nach Zugabe der Metallsalzlösung tritt leichte Unruhe auf, eine wohl unspezifische Antwort

¹⁾ Dissertation der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität München.

auf Beeinträchtigungen jeder Art. Die Tiere atmen mit erhöhter Frequenz, aber normaler Amplitude. Sie stellen allmählich ihr Herumschwimmen ein; sie bleiben ruhig stehend oder dem Boden des Aquariums aufsitzend. Charakteristisch sind ihre intensiven, pumpenden Atembewegungen von normaler oder wenig verminderter Frequenz. An manchen Körperstellen werden spinnwebenartige Schleimabsonderungen sichtbar, in Sublimatlösungen tritt ein samtartiger Belag auf. Die Atmung wird tiefer und angestrengter und geht unter Blähen des gesamten Kiemenkorbes vor sich. Unmerklich tritt leises Schwanken der Tiere ein, die wenig auf äußere Reize reagieren.

Schließlich gehen sie ohne weiteren Kampf in endgültige Seitenlage über. Der Zeitpunkt völligen Gleichgewichtsverlustes, die „Manifestationszeit“ ist erreicht. Kurz vor dem Tode sinkt die Atemfrequenz ganz plötzlich rapide ab; 4—5 tiefe, stoßweise, krampfartige Schnappbewegungen wechseln mit Pausen, in denen die Tiere sehr flach oder gar nicht atmen, aber das Maul weit geöffnet behalten. Schließlich tritt ohne Todeskampf der Tod ein.

Erholungsversuche zeigten, daß alle 5 Schwermetallsalze gleich wirkten. Karpfen, die nach längerem Taumeln in Frischwasser verbracht wurden, konnten sich in keinem Fall wieder erholen. Dagegen ließ sich beim Umsetzen wenig geschädigter Tiere kurz vor dem Auftreten der ersten Bewegungsstörungen meist eine Verzögerung des Todes beobachten. So starb ein einsömmeriger Karpfen, der nach 10 Stunden aus einer Lösung von 200 mg/l Ni⁺⁺ völlig verschleimt, aber noch im aufrechten und intensiv atmenden Zustand, genommen wurde, statt in 15 Stunden erst nach 4 Tagen. Nur in 2 Fällen konnten sich die Tiere in Frischwasser wieder ganz erholen. Es liegt der Zeitpunkt der Erholungsmöglichkeit, nach Wuhrmann und Woker (69) „Latenzphase“, wohl im anfänglichen Bereich der intensiven Atmungsphase, so daß sich die Schädigung der Karpfen durch Schwermetallsalze als weitgehend irreparabel erweist. Die zahlenmäßigen Ergebnisse der Vergiftungsversuche bei den verschiedenen Konzentrationen sind in Tafel 1 zusammengestellt:

Tafel 1

Einwirkung von Schwermetallsalzen auf einsömmerige Karpfen (K₁)

Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit	Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit
100 Hg	75'	50 Cd	14 St.
75 Hg	2 St. 30'	30 Cd	1 T. 9 „
50 Hg	4 St. 30'	25 Cd	2 „ 7 „
5 Hg	8 St. 30'	20 Cd	4 „
1,5 Hg	24 St. 15'	15 Cd	5 „ 15 St.
1,0 Hg	2 T. 12 St.	13 Cd	7 T. überleb. (5 Tiere)
0,8 Hg	3 „ 12 „	1000 Ni	6 St.
0,7 Hg	2 T. 22 St.	500 Ni	8 „
	3 „ 15 „	200 Ni	15 „
	7 T. überleb. (3 Tiere)	125 Ni	20 „
0,5 Hg	4 T. 3 St.	100 Ni	23 „
	5 T.	75 Ni	1 T. 11 „
	7 T. überleb. (3 Tiere)	65 Ni	2 „ 11 „
0,3 Hg	4 T. 21 St.	60 Ni	3 „ 2 „
	7 T. überleb. (4 Tiere)	50 Ni	5 „ 3 „
0,29 Hg	7 T. überleb. (5 Tiere)	45 Ni	7 „ überleb. (5 Tiere)

Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit	Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit
1000 Co	10 St.	90 Co	7 T. überleb. (5 Tiere)
500 Co	1 T. 5 "	2000 Mn	24 St.
300 Co	1 " 19 "	1800 Mn	25 St.
200 Co	2 " 17 "	1000 Mn	2 T. 15 St.
150 Co	4 " 12 "	900 Mn	3 T. 6 St.
125 Co	7 " 6 "	800 Mn	4 " 4 "
	7 " 2 "	700 Mn	5 " 3 "
100 Co	7 " 5 St.	650 Mn	6 " 15 "
	7 " 5 "	600 Mn	7 " überleb. (5 Tiere)
	7 " überleb. (2 Tiere)		

Ein Großteil der Versuche wurde wegen streuender Resultate mehrfach durchgeführt. Die Abweichungen der Einzelwerte vom hier aufgezeichneten Mittelwert dürfen auf individuelle Resistenzunterschiede der Fische innerhalb derselben Art zurückgeführt werden. Besonders deutlich trat diese Versuchskomponente in den sog. kritischen Konzentrationen, dem Konzentrationsbereich zwischen Tödlichkeits- und Schädlichkeitsgrenze, in Erscheinung.

Es hat sich gezeigt, daß Mengen von 0,8 mg/l Hg'', 15 mg/l Cd'', 50 mg/l Ni'', 125 mg/l Co'' und 650 mg/l Mn'' für einsömmerige Karpfen die Letalitätsgrenze darstellen, während die Schädlichkeitsgrenze für sie bei Konzentrationen von 0,29 mg/l Hg'', 13 mg/l Cd'', 45 mg/l Ni'', 90 mg/l Co'' und 600 mg/l Mn'' liegt.

Einsömmerige Schleien (S 1):

Die gesunden Tiere befinden sich ziemlich bewegungslos nahe dem Boden und atmen mit einer Normalfrequenz von etwa 64/Minute. Bei der ersten Gifteinwirkung steigen in fast allen beobachteten Fällen die Schleien an die Wasseroberfläche, an der sie in schräger oder senkrechter Körperhaltung hängen. Zwischendurch schießen sie plötzlich einige Male im Aquarium umher und kehren dann wieder an den Wasserspiegel zurück, oder sie setzen sich bewegungslos auf den Boden. Gleich den Karpfen atmen sie tief und verstärkt. Häufig strecken die geschädigten Schleien ihr Maul über den Wasserspiegel und schlucken unter Gasblasenbildung atmosphärische Luft. Die Schleimsekretion ist übermäßig stark, der Fischkörper ist von einer bis zu 2 mm dicken, glasklaren bis weißlichen Schleimschicht überzogen. Die angestrengten Atemzüge bleiben noch in Schräg- und Seitenlage erhalten, bis sie kurz vor dem Tode in unregelmäßige Schnappbewegungen übergehen. Der Tod tritt auch hier unter langsamem Verlöschen der Lebensfunktionen schleichend und ohne Krampfstände ein.

Der Fisch verendet in Seitenlage; die toten Schleien sind stark verschleimt, das Maul ist halb geöffnet, die Kiemendeckel sind fest angelegt. Die Kiemen selbst sind stark durchblutet und mit Schleimklümpchen bedeckt. Auffallend ist eine rötliche Verfärbung von Kopf, Kiemendeckel, Bauchseite und Flossenansatzstellen bei Vergiftung mit Sublimat, Nickel- und Kobaltsalzen; dagegen verursachten Mangan- und Cadmiumsalze die blutunterlaufenen Stellen nicht.

Erholungsversuche zeigten, daß Schleien, die im Zustand geringer Schädigung, etwa nach kurzdauernder Notatmung an der Wasseroberfläche in Frischwasser verbracht wurden, zur völligen Erholung gelangen konnten. So wurden z. B. drei Schleien, die in einer Lösung von 5 mg/l Hg'' seit 30 Minuten an der Wasseroberfläche atmeten, aus der Versuchslösung genommen; während die Versuchstiere nach 12 und 13 Stunden

eingingen, zeigten die Erholungstiere noch mehrere Stunden anormale Atembewegungen, erholten sich aber völlig. Bei Schleien, die längere Zeit an Atemnot gelitten hatten oder schon Bewegungsstörungen zeigten, ist jedoch die Vergiftung nicht mehr reversibel. Die Todeszeiten bei Einwirkung verschiedener Schwermetallkonzentrationen sind in Tafel 2 zusammengestellt.

Tafel 2

Einwirkung von Schwermetallsalzen auf einsömmerige Schleien (S₁)

Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit	Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit
50 Hg	4 St. 30'	1000 Co	14 St.
5 Hg	12 St. 35'	500 Co	1 T. 8 St.
1,5 Hg	3 T.	300 Co	1 „ 22 „
1,3 Hg	4 „ 6 St.	200 Co	3 T.
1,1 Hg	7 „ 4 „	150 Co	5 T. 20 St.
1,0 Hg	3 T. 10 St.		6 T. 10 St.
	6 „ 1 „	125 Co	7 T. überleb. (4 Tiere)
	7 T. überleb. (3 Tiere)	100 Co	7 T. überleb. (5 Tiere)
0,9 Hg	7 T. überleb. (5 Tiere)		
50 Cd	21 St.	5000 Mn	25 St.
40 Cd	28 „	2000 Mn	2 T.
25 Cd	3 T. 1 St.	1800 Mn	4 „
20 Cd	5 „ 2 „	1500 Mn	6 T. 18 St.
19 Cd	7 T. überleb. (5 Tiere)	1300 Mn	7 T. überleb. (4 Tiere)
1000 Ni	7 St. 20'		6 T. 17 St.
500 Ni	8 „ 30'	1200 Mn	7 T. überleb. (5 Tiere)
100 Ni	25 „		
75 Ni	1 T. 22 St.		
65 Ni	3 „ 4 „		
60 Ni	8 „ 2 „		
55 Ni	7 T. überleb. (5 Tiere)		

Schleien zeigten sich gegenüber gelösten Schwermetallsalzen träger und resistenter als Karpfen. Die Schädlichkeitsgrenze liegt für sie bei Konzentrationen von 0,9 mg/l Hg'', 19 mg/l Cd'', 55 mg/l Ni'', 100 mg/l Co'', 1200 mg/l Mn'', die Tödlichkeitsgrenze bei Lösungen von 1,1 mg/l Hg'', 20 mg/l Cd'', 60 mg/l Ni'', 150 mg/l Co'', 1500 mg/l Mn''.

Einsömmerige Regenbogenforellen (F 1) und einsömmerige Bachsaiblinge (Sai 1)

Im Normalzustand befinden sich die Forellen und Bachsaiblinge meist unbeweglich auf dem Boden des Aquariums, Regenbogenforellen halten sich vorzugsweise in den Ecken auf. Die Atemfrequenz beträgt 80—100/Minute. Bei beginnender Gifteinwirkung jagen die Tiere im Becken herum und atmen mit erhöhter Frequenz. Dann legen sie sich unter Abspreizen der Brustflossen platt auf den Boden und atmen intensiv (100 bis 120/Minute), indem sie ihre Kiemendeckel weit abheben. Bei Eintreten der Schräglage taumeln die Fische im Becken herum, sinken aber immer wieder, häufig kopfüber, zu Boden. Bei beginnendem Gleichgewichtsverlust schnellen die Tiere zeitweise mit wellenartig über den Körper verlaufenden Muskelbewegungen durch das Wasser und rotieren um ihre eigene Achse. Gelangen sie in den Luftstrom des Aquarium-

belüfters, so werden sie herumgewirbelt. Im Zustand der Rücken- oder Seitenlage ist die Atmung regelmäßig, aber sehr mühsam. Plötzlich sinkt die Atemfrequenz zunächst auf 1/3, dann innerhalb einiger Minuten auf 1/5 des Normalwertes. Mit einem ruckartigen Zittern tritt ohne weitere Symptome der Tod ein. Die Zeitspanne zwischen äußerlich bemerkbarer Gifteinwirkung und Eintritt des Todes ist auffallend kurz. Die toten, häufig in Rückenlage verwendeten Tiere zeigten im wesentlichen keine Schleimabsonderungen. Sie hatten häufig das Maul weit aufgerissen und die Kiemen- deckel abgehoben. Bei einigen Fällen waren die fünf Kiemenblätter weit auseinander- gespreizt. Die Kiemen selbst waren tiefrot gefärbt (vgl. Tafel 3).

Tafel 3

Einwirkung von Schwermetallsalzen auf einsömmerige Regenbogenforellen (F 1) und einsömmerige Bachsaiblinge (Sai 1)

F 1		Sai 1	
Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit	Konz. mg/l	Durchschnittliche Letalitätszeit
0,8 Hg	8 St. 10'	0,8 Hg	16 St. 20'
0,5 Hg	11 St.	0,5 Hg	18 St.
0,35 Hg	13 St. 40'	0,35 Hg	21 „
—	—	0,3 Hg	4 T. 6 St.
0,25 Hg	5 T. 8 St.	0,25 Hg	7 T. überleb. (3 Tiere)
0,15 Hg	7 T. überleb. (3 Tiere)	—	—
—	—	25 Cd	26 St.
10 Cd	18 St.	10 Cd	1 T. 23 St.
8 Cd	21 St. 40'	8 Cd	2 „ 7 „
7 Cd	1 T. 6 St.	—	—
—	—	6 Cd	3 T. 4 St.
5 Cd	3 T. 5 St.	5 Cd	4 „ 10 „
4 Cd	6 „	4 Cd	7 T. überleb. (3 Tiere)
3 Cd	7 T. überleb. (3 Tiere)	—	—
100 Ni	11 St. 10'	100 Ni	27 St.
50 Ni	34 St.	50 Ni	39 „
40 Ni	3 T. 1 St.	40 Ni	3 T. 20 St.
35 Ni	4 „ 14 „	35 Ni	5 „ 18 „
30 Ni	7 „ 1 „	30 Ni	7 T. überleb. (3 Tiere)
25 Ni	7 T. überleb. (3 Tiere)	—	—
100 Co	14 St.	100 Co	20 St.
55 Co	1 T. 4 St.	55 Co	2 T. 12 St.
50 Co	1 „ 12 „	50 Co	2 „ 19 „
—	—	45 Co	3 „ 14 „
40 Co	2 T. 15 St.	40 Co	7 T. überleb. (3 Tiere)
35 Co	4 „ 2 „	—	—
30 Co	7 T. überleb. (3 Tiere)	—	—
700 Mn	10 St.	700 Mn	15 St.
600 Mn	13 „	600 Mn	23 „
300 Mn	1 T. 20 St.	300 Mn	2 T. 18 St.
150 Mn	3 „ 5 „	150 Mn	4 „ 19 „
100 Mn	5 T.	100 Mn	7 T. überleb. (3 Tiere)
75 Mn	7 T. überleb. (3 Tiere)	—	—

Salmoniden sind gegen Schwermetallsalze wesentlich empfindlicher als Cypriniden. So liegt die Letalitätsgrenze für Regenbogenforellen bei 0,25 mg/l Hg'', 4 mg/l Cd'', 30 mg/l Ni'', 35 mg/l Co'' und 100 mg/l Mn'', für Bachsaiblinge bei 0,3 mg/l Hg'', 5 mg/l Cd'', 35 mg/l Ni'', 45 mg/l Co'' und 150 mg/l Mn''. Folgende maximale Konzentrationen werden von Regenbogenforellen (Bachsaiblingen) eine Woche ohne ersichtliche Schädigung ertragen: 0,15 mg/l Hg'' (0,25 mg/l Hg''), 3 mg/l Cd'' (4 mg/l Cd''), 25 mg/l Ni'' (30 mg/l Ni''), 30 mg/l Co'' (40 mg/l Co'') und 75 mg/l Mn'' (100 mg/l Mn'').

Zweisömmrige Fische:

Die zweisömmrigen Karpfen, Schleien, Regenbogenforellen und Bachsaiblinge verhielten sich im Verlauf der Vergiftung wie ihre jüngeren Artgenossen; es ließ sich nur eine höhere Resistenz feststellen.

Tafel 4

Lebensdauer von ein- und zweisömmrigen Fischen bei Einwirkung von Schwermetallsalzen

Spezies	Konz. m/l	mittl. Letal.-zeit eins. Fische	mittl. Letal.-zeit zweis. Fische
Karpfen	1,5 Hg	24 St.	58 St.
"	25 Cd	54 "	84 "
"	100 Ni	23 "	79 "
"	300 Co	43 "	66 "
"	2000 Mn	24 "	48 "
Schleien	1,5 Hg	72 "	104 "
"	40 Cd	28 "	53 "
"	100 Ni	25 "	97 "
"	300 Co	46 "	72 "
"	2000 Mn	48 "	168 "
Regenbogenforellen	0,5 Hg	11 "	24 "
"	8 Cd	22 "	142 "
"	50 Ni	34 "	50 "
"	50 Co	36 "	58 "
"	600 Mn	13 "	34 "
Bachsaiblinge	0,5 Hg	18 "	88 "
"	25 Cd	26 "	140 "
"	50 Ni	39 "	62 "
"	50 Co	67 "	75 "
"	600 Mn	23 "	41 "

Größere und ältere Fische erwiesen sich gegen Schwermetallsalze erheblich widerstandsfähiger als kleinere und jüngere Fische. Dabei ergaben die Resistenzintervalle zwischen ein- und zweisömmrigen Fischen weder bei Einwirkung verschiedener Schwermetallsalze auf Tiere derselben Art, noch bei Einwirkung ein und desselben Metallsalzes auf Fische verschiedener Arten vergleichbare Werte. So zeigten sich zweisömmrige Karpfen gegen Kobalt nur 1,5mal widerstandsfähiger als einsömmrige Karpfen, dagegen ertrugen sie Konzentrationen von Nickel 3,5mal so lange wie ihre jüngeren Artgenossen. Cadmiumlösungen wirkten auf zweisömmrige Regenbogenforellen erst 6,5mal später tödlich als auf einsömmrige, während zweisömmrige Schleien im Vergleich zu jüngeren Schleien nur eine 1,9fache Resistenz gegen Cadmium zeigten. Die höhere Resistenz älterer Fische gegen Schwermetallsalze wird also in ihrem Grad sowohl von dem jeweiligen Metallsalz als auch von der einzelnen Fischart bestimmt.

II. Physiologische Wirkung von Schwermetallsalzen auf Fische

Der Vergiftungsmechanismus von Schwermetallsalzen bei Fischen war durch Feststellung der Todesursache zu klären. Dazu war die Beantwortung der Frage erforderlich, ob die Schwermetallsalze in den Fischkörper eindringen, um dort pathologische Organveränderungen hervorzurufen, oder ob eine „äußere Vergiftung“, die Zerstörung äußerer Organstrukturen, tödlich wirkt. Die in verschiedenen Konzentrationen eingegangenen, einsömmerigen Karpfen wurden seziert; dabei konnten an Leber, Niere und Darm bei Vergleich mit gesunden Organen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen beobachtet werden. Zur Untersuchung der inneren Organe vergifteter Fische auf den fraglichen Metallgehalt wurden Spektralanalysen durchgeführt.

III. Spektroskopische Untersuchungen

Es wurden nach der bereits beschriebenen Methode mehrmals Organe von Karpfen, die Lösungen von 50 mg/l Hg'', 0,8 mg/l Hg'', 50 mg/l Cd'', 15 mg/l Cd'', 1000 mg/l Ni'', 50 mg/l Ni'', 1000 mg/l Co'', 150 mg/l Co'', 2000 mg/l Mn'' und 650 mg/l Mn'' nach den entsprechenden Vergiftungszeiten eingegangen waren, untersucht. Bei Kontrollanalysen waren die interessierenden Metalle in den Organen gesunder Karpfen und in den verwendeten Chemikalien spektroskopisch nicht mehr nachweisbar. Es zeigte sich bei der spektroskopischen Untersuchung schwermetallvergifteter Fische, daß starke und schwache Konzentrationen in ihrer toxischen Wirkung gleich waren. Die Art der Vergiftung durch Schwermetallsalze ist also immer die gleiche, ob nun der Tod in wenigen Stunden oder erst nach einigen Tagen erfolgt. An quecksilber-, nickel- und kobaltvergifteten Fischen ließ sich in den inneren Organen der Metallenachweis nicht erbringen; die Kiemen waren jedoch stark metallhaltig. Dagegen war der spektralanalytische Befund bei mangan- und cadmiumvergifteten Fischen in allen untersuchten Organen positiv. Im Nieren- und Darmspektrum traten die typischen Manganlinien in mittlerer Stärke auf, in der Leber waren diese außerordentlich schwach nachzuweisen. Cadmiumlinien waren im Nierenspektrum schwach, in Darm und Leber dagegen kaum zu erkennen. Um halbquantitative Angaben über die Konzentrationen in den Organen zu erhalten, wurde mit der Linienintensität eines Konzentrationsgefälles von wäßrigen Mangan- und Cadmiumlösungen verglichen. Dabei ergab sich folgende Verteilung von Mangan und Cadmium:

Kiemen	(100 mg Trockensubstanz)	50 γ Mangan
Darm	(200 mg ")	3 γ "
Niere	(12 mg ")	$2 \cdot 10^{-1}$ γ "
Leber	(200 mg ")	10^{-1} γ "
Kiemen	(140 mg Trockensubstanz)	20 γ Cadmium
Niere	(158 mg ")	8 γ "
Leber	(200 mg ")	1 γ "
Darm	(200 mg ")	1 γ "

Der hier bestimmte Gesamtgehalt von Niere, Leber und Darm an Mangan und Cadmium stellt nur eine untere Grenze dar, die jedoch nicht wesentlich überschritten werden dürfte, da nach den Erfahrungen bei schwermetallvergifteten Landwirbeltieren besonders diese drei inneren Organe für die Speicherung in Frage kommen. Es kann somit festgestellt werden, daß einsömmerige Karpfen aus Lösungen von 2000 mg/l Mn'' in 24 Stunden etwa 3,3 γ Mangan in das Körperinnere aufgenommen haben, während 50 γ Mangan an den Kiemen nachgewiesen wurden. Aus einer Lösung von 50 mg/l Cd''

wurden in 12 Stunden etwa 10 γ Cadmium resorbiert, die doppelte Menge fand sich an den Kiemen.

Die Abbildungen über die spektralanalytischen Ergebnisse können in der Bayerischen Biologischen Versuchsanstalt, München, eingesehen werden.

IV. Histologische und histochemische Untersuchungen

Um genauere Kenntnis von den Schädigungen der äußeren, der Giftlösung direkt ausgesetzten Gewebe, nämlich Kiemen und Oberhaut, zu erhalten, wurden diese histologisch untersucht.

Der Bau normaler Fischkiemen war in der Literatur mehrmals Gegenstand allgemeiner Betrachtungen (45, 47). Es handelt sich dabei um fächerförmige Organe, die zu beiden Seiten des Schlundes in eigenen Kiemenhöhlen liegen. Jeder Kiemenbogen trägt an seiner konvexen Seite zwei Reihen von kammartig angeordneten, lanzettförmigen Kiemenblättern, die ihrerseits auf beiden Seiten mit senkrecht zur Längsachse verlaufenden respiratorischen Fältchen, den Kiemenblättchen, besetzt sind (Abb. 1).

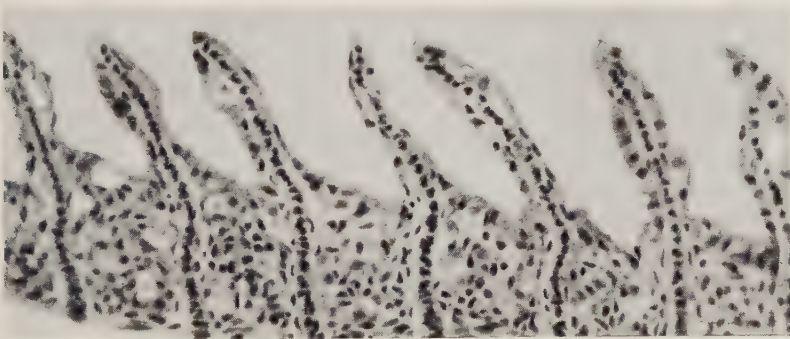


Abb. 1
Karpfenkieme normal (Vergr. 320 $\times$)

Letztere bestehen aus einem axial verlaufenden Kapillarraum, der von Blut- und Stützzellen erfüllt ist. Auf eine bindegewebige Basalmembran von länglichen Zellen mit scheibenförmigen Kernen folgt nach außen das einschichtige respiratorische Epithel mit chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen. In den Krypten zwischen den Kiemenblättchen liegt das Kiemenblattepithel; es besteht aus mehreren Zellschichten, die mit Becherzellen durchsetzt sind. Gegen die Spitze des Kiemenblattes zu werden die respiratorischen Fältchen niedriger und gehen schließlich in ein viel-schichtiges Polster von Epithelzellen und Becherzellen über.

Die Schädigung der Kiemen schwermetallvergifteter Karpfen ist mikroskopisch deutlich sichtbar. Es bestehen aber graduelle Abstufungen der Schädigung, die sogar innerhalb eines Schnittes durch ein und dieselbe Kieme auftreten. Ich möchte darum zunächst die drei hauptsächlichsten Schädigungsgrade, Quellung, Schrumpfung und völlige Auflösung des respiratorischen Epithels nach den Abbildungen 2, 3, 4 beschreiben.

Demnach lassen die Kiemen eines in 50 mg/l Ni''-Lösung (Abb. 2) nach 5 Tagen gestorbenen Fisches als dominierendes Bild eine anormal starke Quellung der respiratorischen Epithelzellen erkennen.

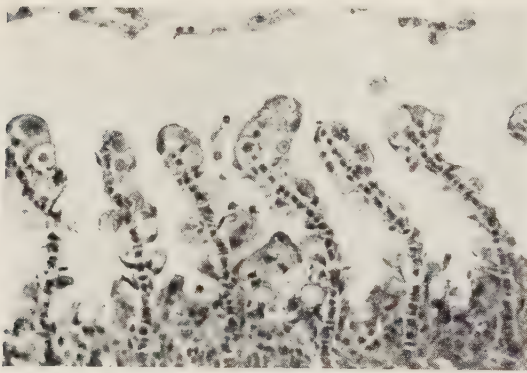


Abb. 2
Quellentyp geschädigter Kiemen
(Vergr. 320 ×).

Diese sind wohl in ihrem groben epithelialen Zusammenhang, besonders an den Blättchenspitzen, noch erhalten. Das Protoplasma ist nur noch schwach färbbar und körnig. Die Kerne sind ebenfalls nahezu farblos und zeigen eine zentrale Chromatinansammlung. Stellenweise beginnen sich einzelne, blasig aufgetriebene Zellen von der bindegewebigen Unterlage zu lösen; es entstehen dadurch Hohlräume zwischen Kapillarachse und degenerierender Zelle. An verschiedenen Stellen des Kiemenblättchens haben sich absterbende, respiratorische Zellen ganz von der Unterlage abgehoben und liegen zwischen den Kiemenblättern. Die Kapillarräume sind an diesen stärker betroffenen Stellen nur noch mit unzusammenhängenden, winzigen Plasmaresten bedeckt. Zwischen den respiratorischen Fältchen läßt das mehrschichtige Epithel außer vermehrter Schleimzellenbildung keine pathologischen Veränderungen erkennen. Die Becherzellen sind nach oben gerückt und sitzen sogar vereinzelt der Kapillarachse an. Abb. 3 zeigt den Typ der Zellschrumpfung an cadmiumvergifteten Kiemen.

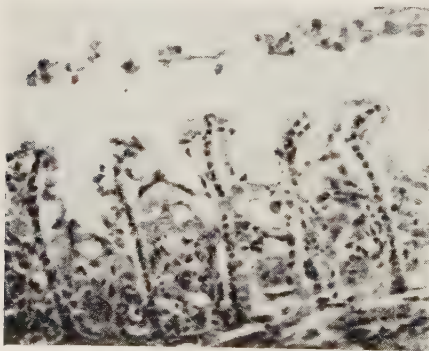


Abb. 3
Schrumpftyp geschädigter Kiemen
(Vergr. 320 ×).

Die bindegewebige Kapillarachse ist erhalten. Das respiratorische Epithel ist stark geschrumpft und von der darunterliegenden Basalmembran abgehoben. Meist umgibt eine zusammenhängende, in der Struktur undeutlich an das respiratorische Epithel erinnernde Plasmabrücke in einigem Abstand die Kapillarachse. Zwischen den einzelnen Kiemenblättern befinden sich abgestoßene Zell- und Kernreste, sowie Schleimabsonderungen. Die in den Krypten zwischen den Fältchen liegenden Epithelzellen zeigen in ihrer obersten Schicht Becherzellenvermehrung, beginnende Auflösung der epithelialen Struktur, Entartung des Protoplasmas und Degeneration der Kerne.

Eine völlige Zerstörung des respiratorischen Epithels war bei der Sublimat einwirkung zu bemerken (Abb. 4). Von den Kiemenblättchen ist nur mehr die nackte Kapillarachse erhalten. Das respiratorische Epithel hat sich aufgelöst, die Zellen des Kiemenblattepithels liegen als Zellpakete zwischen den frei stehenden Kapillarachsen. Die

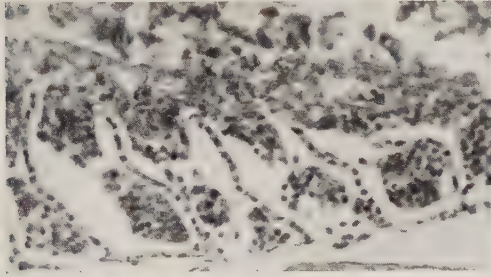


Abb. 4
Stadium völliger Zerstörung von Kiemen
(Vergr. 320 $\times$).

normalerweise aus dem mehrschichtigen Epithel herausragenden Spitzen der Kapillarräume sind mit einem dicken Polster von zerfallenden Zellen bedeckt. Eine nach außen fortschreitende Schädigung dieser losgelösten, absterbenden Zellhaufen ist zu erkennen.

Die unterste Lage enthält ein Zellkonglomerat mit aufgelösten Zellgrenzen; es folgen Plasmareste mit gequollenen, farblosen Kernen und unregelmäßig gezackter, verwaschener Kernmembran. Die äußerste Schicht enthält schaumige Gewebsfetzen Kernreste, z. T. pyknotische Kerne und undeutliche Strukturen, die als wahrscheinliche Überreste abgestorbener Becherzellen anzusehen sind.

Das beschriebene Bild entspricht einem Zustand der starken Schwermetalleinwirkung. Wir finden es an besonders schwer betroffenen Stellen sämtlicher, mit Metallsalzen vergifteter Kiemenschnitte wieder. Neben der jeweils dominierenden Schädigung treten viele Variationen einer mehr oder weniger weit fortgeschrittenen Zerstörung auf. Bei allen beobachteten Vergiftungsfällen blieben die Kapillarräume mit ihren Blut- und Stützzellen und dem daran grenzenden Bindegewebe erhalten. Die Kiemenblattspitzen waren mehr oder weniger angegriffen und antworteten auf die Gifteinwirkung mit vermehrter Becherzellenbildung, Degeneration und Ablösung der peripheren Epithelzellen; bei Sublimat einwirkung waren selbst die Blattspitzen in völliger Auflösung begriffen. Immer fanden sich zwischen den Kiemenblättern Kern- und Plasmareste, dazwischen schaumige Schleimexsudate. Bei allen Kiemen, die niederen Metallkonzentrationen ausgesetzt waren, konnte man neben völlig aufgelösten respiratorischen Epithelzellen, neben wuchernden und geschrumpften Zellen auch vereinzelt ungeschädigte respiratorische Zellen sehen.

Die schädigende Wirkung von Schwermetallsalzen auf das zarte Kiemenepithel ist tiefgreifend. Als erste Schutzreaktion tritt zunächst im Kiemenblattepithel vermehrte Becherzellenbildung und Schleimsekretion auf; bei fortdauernder Gifteinwirkung wird dann das respiratorische Epithel der Kiemenblättchen und die oberste Schicht der Kiemenblattepithels angegriffen, wobei auf starke Quellung bzw. Schrumpfung der Zellen allmähliche Ablösung von der Unterlage erfolgt. Schließlich entsteht das Bild der totalen Zellauflösung, die sich zwischen den Kiemenblättern vollzieht. Die Degenerationserscheinungen der Zelle beginnen mit tropfiger Entmischung der Proto-plasmastruktur und führen über parallel dazu verlaufende Kernveränderungen den Zelltod herbei.

Von ähnlichen Zerfallserscheinungen wurden die Zellen der Oberhaut schwermetallvergifteter Karpfen erfaßt. Die pathologischen Veränderungen der Epidermis treten am augenfälligsten bei Sublimatvergiftungen in Erscheinung. Hierbei findet eine allgemeine Zellvermehrung statt, so daß das Epithel im mikroskopischen Präparat die doppelte Höhe der normalen Epidermis einnimmt. Der epitheliale Zusammenhang ist im wesentlichen gewahrt. Besonders auffallend aber ist das massenhafte Auftreten von Kolbenzellen in der oberen Hälfte der Epidermis. Im kompakten Bereich der Oberhaut finden sich sowohl runde, chromatinreiche als auch bläschenförmige, blasse Kerne. Während die Kerne der gesunden Epidermiszelle bei normalem Chromatinreichtum eine gleichmäßige Verteilung des Chromatins zeigen, sind sie bei einer Schwermetallvergiftung chromatinarm und infolgedessen schwach anfärbbar. Die Chromatinkörner sind bald gröber, bald feiner über den Kernkörper verteilt. Der Nucleolus tritt dadurch wesentlich deutlicher hervor. Manchmal führen die Zellen auch zwei Nucleoli. Diese beschriebenen Kerne sind den Kernen der Basalschicht sehr ähnlich. Oxner (43) rechnet diese Zellen zu den frühen Entwicklungsstadien der Kolbenzellen, die ihren Ursprung von der basalen Keimschicht nehmen. In der unteren Hälfte der Epidermis beobachtet man eine Ansammlung von protoplasmaarmen bis -freien, sog. nacktkernigen, Zellen von rundlicher Gestalt mit auffallend chromatinreichen Kernen. Es handelt sich hier wohl um eine Einschwemmung reaktiver Zellelemente. An der Epidermisoberfläche haben sich ganze Zellgruppen von der Unterlage abgehoben, deren eigentliche Zellkonfiguration kaum noch erkennbar ist.

Eine Ergänzung zum Bild der geschädigten Epidermis ergab sich bei der Untersuchung der weißlichen Schleimmassen, die den Fischkörper überzogen. Es handelt sich dabei um nekrotisch zerfallende Zellelemente, die von der Epidermisoberfläche abgestoßen wurden.

V. Injektionsversuche

Fische, die schwermetallhaltigen Lösungen ausgesetzt waren, gingen unter einheitlichen Symptomen, wie heftiger Atemnot, zugrunde. Ihr Verhalten erklärte sich bei der histologischen Untersuchung der Atemorgane, die schwere Schädigungen erlitten hatten. Neben dieser primären, für Quecksilber-, Cadmium-, Nickel-, Kobalt- und Mangansalze übereinstimmenden Ätzwirkung konnte in Mangan- und Cadmiumlösungen zusätzlich eine minimale Aufnahme in Leber, Niere und Darm der Fische festgestellt werden. Es war daher von Interesse, festzustellen, ob Mangan und Cadmium trotz der mit Quecksilber, Nickel und Kobalt gemeinsamen Vergiftungserscheinungen einen eigenen, abweichenden Wirkungsmechanismus entwickeln, oder ob ihre Resorption als sekundäre Begleiterscheinung gewertet werden kann. Wenn diese beiden Metallsalze im Fischkörper tatsächlich Veränderungen und Zerstörungen lebenswichtiger Organe verursachen sollten, so daß die Tiere nicht einer äußeren Vergiftung, sondern einer resorptiven Wirkung erliegen, so müßte derselbe physiologische Effekt durch direkte Applikation der Giftstoffe in das Körperinnere erzielt werden. Nachdem im Inneren mangan- und cadmiumvergifteter, einsömmeriger Karpfen etwa 3,3 γ Mangan und 10 γ Cadmium gefunden worden waren, verabreichte ich gesunden, einsömmerigen Karpfen einerseits die 300fache Dosis von Mangan (1 mg Mn'') und andererseits die 3fache Konzentration von Cadmium (0,03 mg Cd''). Die beiden Mengen wurden in 1 ccm destilliertem Wasser gelöst und sowohl mittels einer Kanüle in den Schlund als auch durch Injektion in den Peritonealraum der Fische gebracht. Anschließend wurden die markierten Tiere in Frischwasser gesetzt und ständig beobachtet. Sie verhielten sich normal und blieben noch nach 3 Monaten ohne sichtbare

Schädigung. Es hat sich für die Annahme einer resorptiven Vergiftung also keine Stütze ergeben. Der Aufnahme von Mangan und Cadmium kann somit keine primär wirksame, toxische Bedeutung zugeschrieben werden.

VI. Chemischer Nachweis der Schwermetalle im abgesonderten Schleim der Fische

Im Hinblick auf die Praxis war es notwendig, ein in jedem Laboratorium durchführbares Verfahren zu finden, das noch nach längerer Zeit den Nachweis von Schwermetallsalzen am vergifteten Fisch ermöglicht. Während der Einwirkung von Metallsalzen bilden sich auf den Fischen Schleimbeläge, die allmählich in das Versuchswasser abgestoßen werden; dadurch kommt es zu einer Verminderung dessen Toxizität, wie Versuche mit vielen Tieren in einem kleinen Aquarium zeigten. Deshalb wurden die sezernierten Schleimmassen chemisch auf den jeweiligen Metallgehalt geprüft. Da bei einer Vergiftung in einem Vorfluter die vergifteten Fische nach dem Abfließen der Giftwelle meist längere Zeit in reinem Wasser liegen, wurden in Anpassung an die natürlichen Verhältnisse die vom toten Versuchstier abgeschabten Schleimmassen in einem Filter mehrere Tage gründlich gewaschen. Hierauf wurden die Proben nach Jander und Wendt (27) auf Schwermetallsalze analytisch weiter untersucht. Es zeigte sich dabei, daß sich diese im Schleimbelag der Fische anreichern und durch Auswaschen nicht entfernt werden können. Man kann also durch Analyse des Schleimüberzuges von schwermetallvergifteten Fischen die Todesursache feststellen, auch wenn im Vorfluter die Giftwelle schon abgeflossen ist.

C. Versuche mit Fischnährtieren

Wenn Giftstoffe in einen fischereilich genutzten Vorfluter gelangen, so kann auch eine Beeinträchtigung der Fischnährtiere auftreten, was meist ein Abwandern der Fische zur Folge hat. Es entstehen Verödungszonen, d. h. der Vorfluter enthält nur noch wenige, widerstandsfähige Organismen.

Es wurden Vertreter der Krebse, Würmer und Insektenlarven auf ihre Empfindlichkeit gegen Schwermetallsalze untersucht: *Carinogammarus Roeselii*, *Tubifex tubifex*, *Chironomus thummi*-Larven und *Anabolia nervosa*-Larven. Es wurden ebenfalls Versuchsreihen von 7 tägiger Dauer durchgeführt. Als Behälter dienten Petrischalen mit 50 ccm Fassungsvermögen. Die Versuchstemperatur lag bei 18–20° C. Kontrollversuche zeigten die Unschädlichkeit der Versuchsbedingungen an.

I. Vergiftungsversuche

a) *Carinogammarus Roeselii*:

Die Flohkrebse gehören zu den Malakostraken und sind in unseren Bächen häufig unter Steinen oder zwischen Wasserpflanzen zu finden. Ihr Körper ist seitlich zusammengedrückt und wechselnd graugrün bis graublau gefärbt.

Bei Einsetzen in die schwermetallhaltigen Lösungen schwimmen die Flohkrebse lebhaft am Rande des Gefäßes entlang. Im Verlauf der Gifteinwirkung lassen ihre Bewegungen allmählich nach, bis die Tiere schließlich ermattet am Boden liegen, entweder regungslos oder mit zeitweise schwachem Zittern der Antennen und einzelner Beinpaare. Auf mechanische Reizung erfolgt je nach dem Vergiftungszustand schwache Schwimmreaktion oder nur zuckendes Schlagen der Beine. Der Tod tritt schleichend und ohne besondere Merkmale ein; die toten Flohkrebse liegen langausgestreckt und steif mit abgespreizten Beinen auf dem Rücken, oder sie behalten ihre normale Seitenlage bei. In der Körperfarbe ist eine merkliche Aufhellung eingetreten, die Kiemen-säcke sind gequollen. Letalitäts- und Schädlichkeitsgrenzen der Schwermetallsalze für *Carinogammarus* sind in folgender Tabelle aufgezeichnet:

Tafel 5

Grenzkonzentrationen von Schwermetallsalzen für *Carinogammarus* R

Schwermetallsalz	Letalitätsgrenze	Schädlichkeitsgrenze
Hg''	0,1 mg/l	0,03 mg/l
Cd''	0,4 mg/l	0,03 mg/l
Ni''	15 mg/l	2,5 mg/l
Co''	8 mg/l	1 mg/l
Mn''	70 mg/l	15 mg/l

Schwermetallkonzentrationen von 0,1 mg/l Hg'', 0,4 mg/l Cd'', 15 mg/l Ni'', 8 mg/l Co'' und 70 mg/l Mn'' vergiften noch alle Tiere im Verlauf einer Woche, während 0,03 mg/l Hg'', 0,03 mg/l Cd'', 2,5 mg/l Ni'', 1 mg/l Co'' und 15 mg/l Mn'' in diesem Zeitraum keine schädigende Wirkung mehr zeigen.

b) *Tubifex tubifex*:

Der rote Schlammröhrenwurm gehört zur Ordnung der Oligochaeten und kommt im Bodenschlamm verunreinigter Gewässer vor. Mit seinem Vorderende steckt er in selbstgebauten, aus Schlammpartikelchen mit Schleim verklebten Röhren, aus denen der hintere Körperabschnitt herausragt und sich in ständig schwingender Bewegung befindet. Die rote Farbe verdankt der Wurm dem Haemoglobingehalt seines Blutes (38). Wenn die Würmer in hohe Konzentrationen von Schwermetallsalzen gebracht werden, verbleiben sie einzeln am Boden der Schale und zeigen sehr heftige, schlängelnde Bewegungen, die wellenförmig über den Körper verlaufen. Nach kurzer Zeit läßt sich eine ausgeprägte Segmentierung des Hinterendes beobachten, die zu einer blasigen Auftreibung der Hintersegmente führt. In diesem Stadium nimmt die Bewegungsfrequenz ab, die Tiere erscheinen ermattet. Das Hinterende zerfällt und das Blutgefäßsystem degeneriert, so daß sich der Wurmkörper in Richtung von hinten nach vorne zunächst bräunlich verfärbt und dann verblaßt. Berührungs- und Lichtreize rufen nur mehr äußerst schwache Reaktionen hervor. Die Tiere liegen ausgestreckt oder leicht gekrümmt, regungslos am Boden. Nach kurzer Zeit tritt ohne weitere Symptome der Tod ein. Die toten Tiere sind steif und leicht gequollen, ihre Hinterenden sind zerfallen.

Letalitäts- und Schädlichkeitsgrenzen der Schwermetallsalze für Tubificiden sind aus Tafel 6 zu entnehmen.

Tafel 6

Grenzkonzentrationen von Schwermetallsalzen für *Tubifex tubifex*

Schwermetallsalz	Letalitätsgrenze	Schädlichkeitsgrenze
Hg''	0,3 mg/l	0,1 mg/l
Cd''	5 mg/l	0,3 mg/l
Ni''	30 mg/l	20 mg/l
Co''	400 mg/l	90 mg/l
Mn''	700 mg/l	200 mg/l

Die kritischen Grenzkonzentrationen der Schwermetallsalze liegen für Tubificiden zwischen 0,3—0,1 mg/l Hg'', 5—0,3 mg/l Cd'', 30—20 mg/l Ni'', 400—90 mg/l Co'' und 700—200 mg/l Mn''.

c) *Chironomus thummi*-Larven:

Die Larven der Zuckmücken leben mit *Tubifex tubifex* zusammen im Schlamm stark verschmutzter Gewässer. Der größere Teil ihres 15—20 mm langen, wurmartigen

Körpers steckt in Röhren, die über die Oberfläche des Faulschlammes emporragen (56). Ihre blutrote Farbe beruht auf Haemoglobin, das an die Blutflüssigkeit gebunden ist. Nach amerikanischen Angaben liefern etwa 100 Pfund verfütterter Chironomiden-Larven 12 Pfund Fischfleisch.

Bei Vergiftung mit Schwermetallsalzen erwiesen sich die Zuckmückenlarven als wesentlich resistenter als die Schlammröhrenwürmer. Bei Gifteinwirkung krümmen sich die Tiere zusammen und nehmen eine bräunlich-rote Körperfarbe an. Schließlich liegen sie ermattet und regungslos am Boden, oder sie hängen am Wasserspiegel. Die Reizreaktion nimmt zunehmend ab und erlischt mit dem schleichend eintretenden Tode. Die toten Tiere sind ausgestreckt, starr und blaß. Letalitäts- und Schädlichkeitsgrenzen von Schwermetallsalzen für *Chironomus thummi*-Larven sind in Tafel 7 aufgezeichnet.

Tafel 7

Grenzkonzentrationen von Schwermetallsalzen für *Chironomus thummi*-Larven

Schwermetallsalz	Letalitätsgrenze	Schädlichkeitsgrenze
Hg''	3,5 mg/l	0,4 mg/l
Cd''	150 mg/l	50 mg/l
Ni''	850 mg/l	200 mg/l
Co''	600 mg/l	150 mg/l
Mn''	1000 mg/l	250 mg/l

Für rote Zuckmückenlarven sind Schwermetallkonzentrationen von 0,5 mg/l Hg'', 75 mg/l Cd'', 250 mg/l Ni'', 200 mg/l Co'' und 300 mg/l Mn'' an aufwärts schädlich; ein Absterben sämtlicher Versuchstiere im Zeitraum von 7 Tagen erfolgte erst bei Konzentrationen von 3,5 mg/l Hg'', 150 mg/l Cd'', 850 mg/l Ni'', 600 mg/l Co'' und 1000 mg/l Mn''.

Anabolia nervosa-Larven:

Die 2—2,5 cm langen Köcherfliegenlarven sind in langsam fließenden Bächen mit Pflanzenwuchs und sandigem Grund auf dem Boden oder an Wasserpflanzen zu finden (8). Sie leben in konischen Gehäusen, die aus Pflanzenteilen, Sand und Steinchen zusammengekittet sind. Der raupenförmige Körper ist mit 3 Paar Brustbeinen ausgestattet und hält sich mit 2 hakenförmigen Fortsätzen des letzten Abdominalsegmentes an der köcherartigen Röhre fest.

Zu Anfang des Versuches kriechen die Tiere auf die benachbarten Gehäuse und krallen sich dort mit den Brustbeinen fest, so daß sie nur schwer voneinander zu trennen sind. Sie lösen sich erst im weiteren Verlauf des Versuches voneinander und bleiben dann in ihr Gehäuse zurückgezogen. Kurz vor dem Tode kriechen die geschädigten Larven ganz oder nur mit dem Vorderkörper aus ihren Köchern aus. Sie versuchen mühsam vorwärtszukriechen, bis sie schließlich der Giftwirkung erliegen. Letalitäts- und Schädlichkeitsgrenze von Schwermetallsalzen auf *Anabolia nervosa*-Larven ergeben sich aus Tafel 8.

Tafel 8

Grenzkonzentrationen von Schwermetallsalzen für *Anabolia nervosa*-Larven

Schwermetallsalz	Letalitätsgrenze	Schädlichkeitsgrenze
Hg''	2 mg/l	0,5 mg/l
Cd''	9000 mg/l	2000 mg/l
Ni''	2000 mg/l	1000 mg/l
Co''	4000 mg/l	1000 mg/l
Mn''	2000 mg/l	1000 mg/l

Köcherfliegenlarven zeigten sich gegen Schwermetallsalze außerordentlich widerstandsfähig. Die Letalitätsgrenze liegt für sie bei Mengen von 2 mg/l Hg'', 9 g/l Cd'', 2 g/l Ni'', 4 g/l Co'' und 2 g/l Mn'', während Konzentrationen von 0,5 mg/l Hg'', 2 g/l Cd'', 1 g/l Ni'', 1 g/l Co'' und 1 g/l Mn'' sich im sieben Tage dauernden Versuch als unschädlich erwiesen.

Bei den Versuchen mit Fischnährtieren ergaben sich erhebliche Resistenzunterschiede der einzelnen Tierarten. Dabei erwiesen sich Gammariden als am wenigsten widerstandsfähig, es folgten Tubificiden, Chironomidenlarven und schließlich, als die unempfindlichsten Vertreter, die Köcherfliegenlarven. So stellten Konzentrationen von 0,03 mg/l Cd'' die Schädlichkeitsgrenze für Gammarus und Tubifex dar, während Mengen von 50 mg/l Cd'' von Chironomidenlarven und von 2 g/l Cd'' von Anabolia-larven während der Versuchsdauer noch ohne sichtbare Schädigung ertragen wurden. Die höhere Resistenz der Zuckmücken- und Köcherfliegenlarven dürfte auf den Besitz eines Chitinpanzers zurückzuführen sein.

Selbst im Vergleich zu Fischen erwiesen sich die Chironomus- und Anabolia-larven erheblich resistenter gegen Schwermetallsalze als die unempfindlichen einsömmerigen Schleien. Während jene in Verdünnungen von 60 mg/l Ni'' im einwöchigen Versuch starben, wirkten erst Konzentrationen von 850 mg/l Ni'' auf Zuckmückenlarven und von 2000 mg/l Ni'' auf Köcherfliegenlarven in diesem Zeitraum tödlich. Flohkrebse zeigten sich noch wesentlich empfindlicher gegen die Einwirkung von Schwermetallsalzen als die wenig resistenten Regenbogenforellen. 0,25 mg/l Hg'' stellte für einsömmerige Regenbogenforellen, 0,1 mg/l Hg'' für Gammariden die Letalitätsgrenze dar. Die Toxizität der Schwermetallsalze auf die verwendeten Fisch- und Fischnährtierarten wird also einerseits von den extrem schwachen Konzentrationen, die Gammariden töten, und andererseits von den außerordentlich starken Dosen, denen erst *Anabolia nervosa*-Larven erliegen, abgegrenzt.

D. Besprechung der Ergebnisse

Die Versuche mit Fischen und Fischnährtieren haben deren hohe Empfindlichkeit gegen in Wasser gelöste Schwermetalle gezeigt. Es wurden die Grenzkonzentrationen der Schwermetalle ermittelt, die bei konstanten Versuchsbedingungen und sieben-tägiger Einwirkungsdauer auf die verwendeten Fisch- und Kleintierarten gerade noch tödlich bzw. nicht mehr schädlich wirkten (Tafel 9). Bei Vergleich der Resultate mit den bereits in der Literatur bekannten Angaben zeigten sich mehrfach erhebliche Differenzen.

Tafel 9

Zusammenstellung der Letalitäts- und Schädlichkeitsgrenzen von Hg'', Cd'', Ni'', Co'', Mn'' auf einsömmerige Fische und auf Fischnährtiere

Spezies	LETALITÄTSGRENZEN				
	Hg''	Konzentration mg/l			
		Cd''	Ni''	Co''	Mn''
Schleien	1,1	20	60	150	1500
Karpfen	0,8	15	50	125	650
Bachsablänge	0,3	5	35	45	150
Regenbogenforellen	0,25	4	30	35	100
<i>Anabolia nerv.</i> -Larven	2	9000	2000	4000	2000
<i>Chironomus th.</i> -Larven	3,5	150	850	600	1000
<i>Tubifex tubifex</i>	0,3	5	30	400	700
<i>Gammarus Roeselii</i>	0,1	0,4	15	8	70

SCHÄDLICHKEITSGRENZEN

Spezies	Konzentration mg/l				
	Hg''	Cd''	Ni''	Co''	Mn''
Schleien	0,9	18	55	100	1200
Karpfen	0,29	13	45	90	600
Bachsaiblinge	0,25	4	30	40	100
Regenbogenforellen	0,15	3	25	30	75
<i>Anabolia nerv.</i> -Larven	0,5	2000	1000	1000	1000
<i>Chironomus th.</i> -Larven	0,4	50	200	150	250
<i>Tubifex tubifex</i>	0,1	0,3	20	90	200
<i>Gammarus Roeselii</i>	0,03	0,03	2,5	1	15

Während Quecksilberchlorid nach Jones (30) in Mengen von 0,02 mg/l Hg'' kleine Stichlinge nach 7 Tagen tötete, erwiesen sich bei meinen Versuchen Konzentrationen unter 0,15 mg/l Hg'' für die empfindlichen einsömmerigen Regenbogenforellen in diesem Zeitraum als absolut unschädlich. Da Jones seine Experimente mit sehr weichem Leitungswasser (1 mg/l Ca'') durchführte, in welchem selbst die Kontrolltiere nach 10 Tagen eingingen, ist es wahrscheinlich, daß die Qualität des Versuchswassers die toxische Wirkung von Schwermetallsalzen verstärkt hat. Ellis (20) fand, daß Goldfische von 15 cm Länge durch Konzentrationen von 1 und 0,5 mg/l HgCl₂ (0,74 und 0,37 mg/l Hg'') im Zeitraum von 16 Stunden bis 6 Tagen getötet wurden. Goldfische sind gegen Wasserverunreinigungen resistenter als Salmoniden und empfindlicher als Cypriniden. So liegen die Toxizitätsangaben von Ellis auch zwischen meinen mit Salmoniden und Cypriniden gewonnenen Versuchsergebnissen. Während Bachsaiblinge in 0,8 mg/l Hg'' nach 16 Stunden und in 0,35 mg/l Hg'' nach 21 Stunden starben, ertrugen Karpfen Verdünnungen von 0,8 mg/l Hg'' 3½ Tage und 0,3 mg/l Hg'' im allgemeinen 7 Tage ohne sichtbare Schädigung. Die Versuchsergebnisse von Kahlenberg und Mehl (34) konnten ebenfalls zu eigenen Beobachtungen in Beziehung gebracht werden. Einsömmerige Bachsaiblinge gingen in 1,36 mg/l HgCl₂ (1 mg/l Hg'') nach 1 Stunde 15 Minuten in Rückenlage über, während in meinen Versuchen Bachsaiblinge in 0,8 mg/l Hg'' nach 16 Stunden 20 Minuten starben. Die Lösungen von Kahlenberg und Mehl waren mit destilliertem Wasser zubereitet, womit ihre stärkere Giftwirkung eine Erklärung findet. Dagegen berichtete Belding (4) von völlig abweichenden Resultaten. 12,5 mg/l HgCl₂ (9,3 mg/l Hg'') waren für Bachsaiblinge, 50 mg/l HgCl₂ (37 mg/l Hg'') für Forellen die niedrigsten Konzentrationen, die innerhalb 24 Stunden tödlich wirkten. In meinen Versuchen war 0,35 mg/l Hg'' die schwächste Konzentration, die Forellen und Bachsaiblinge in diesem Zeitraum tötete, für unempfindliche einsömmerige Schleien lag dieser Grenzwert bei 5 mg/l Hg''. Der sehr große Resistenzunterschied, der sowohl von Belding als auch von mir verwendeten Salmoniden als Versuchstiere, sowie die von *Belding* beobachtete, wesentlich höhere Widerstandsfähigkeit der Forellen gegenüber den Bachsaiblingen, welche im allgemeinen gerade im umgekehrten Sinne besteht, lassen seine Angaben als unrichtig erscheinen.

Die Giftigkeit von Cadmiumsalzen steigt nach Powers (46) in hohen Konzentrationen mit abnehmender Konzentration an. Goldfische starben sogar in Mengen von 0,001 mg/l Cd'' bei 21° C noch in 8—18 Stunden. Es finden sich weder in der Literatur ähnliche Ergebnisse, noch geben meine Versuche mit empfindlichen Forellen eine Stütze für ihre Richtigkeit. Während 0,3 mg/l Cd'' Stichlinge in 7 Tagen töteten (30), liegt nach meinen Ergebnissen für Regenbogenforellen die Letalitätsgrenze bei 4 mg/l Cd''.

Nickel wird in Konzentrationen von 56 mg/l Ni'' von Weimann (64) im Fisch- und Kleintierversuch für ungiftig gehalten. Dagegen stellte ich fest, daß einsömmerige Karpfen noch in Lösungen von 50 mg/l Ni'' in 5 Tagen starben, während sich Konzentrationen bis zu 25 mg/l Ni'' für einsömmerige Regenbogenforellen als tödlich erwiesen. Bachflohkrebse vermochten erst Verdünnungen von 2,5 mg/l Ni'' 7 Tage ohne Schädigung zu ertragen. Stichlinge starben in 50 mg/l Ni'' nach 44 und nach 60 Stunden (33), Goldfische in 45 mg/l Ni'' nach 19 bis 50 Stunden (19). Sowohl Stichlinge als auch Goldfische zeigten sich empfindlicher als Karpfen und widerstandsfähiger als Forellen, die in meinen Versuchen mit 50 mg/l Ni'' nach 34 Stunden eingingen.

Kobaltchlorid tötete nach Ellis (19) Goldfische in Mengen von 450 mg/l Co'' sowohl in hartem als auch in weichem Wasser in durchschnittlich 30 Stunden. Für Schleien konnte ich in Lösungen von 500 mg/l Co'' nahezu gleiche Todeszeiten feststellen, nämlich 32 Stunden. Während Goldfische in 45 mg/l Co'' z. T. nach 7 Tagen starben, einige aber länger überlebten (19), fand ich dieselbe Konzentration für einsömmerige Karpfen bei 7 tägiger Einwirkungsdauer als unschädlich. Nach Jones (30) wirken 15 mg/l Co'' in sehr weichem Wasser in 7 Tagen auf Stichlinge toxisch, während meine Versuche ergaben, daß die empfindlichen Regenbogenforellen 30 mg/l Co'' in ziemlich hartem Wasser (15,8° dH) ohne Schädigung ertragen.

Mangan wirkt in Mengen von 50 mg/l Mn'' nach Jones (30) auf Stichlinge in 7 Tagen, nach Kaemmerer und Erichsen (33) nach 2½ Tagen tödlich. Meine Versuche haben gezeigt, daß 100 mg/l Mn'' die niedrigste Konzentration darstellen, in der Forellen innerhalb 7 Tagen sterben. Nach Lüdemann (40) beginnt die tödliche Wirkung von Manganchlorid für 3 sömmerige Plötzen bei 800 mg/l Mn'', für 2 sömmerige Gründlinge bei 1 g/l Mn''. Diese gingen nach 41 Stunden, jene nach 21—29 Stunden ein, während ich bereits eine tödliche Wirkung von 600 mg/l Mn'' auf die wenig resistenten zweisömmerigen Regenbogenforellen und Bachsaiblinge in 34 Stunden und in 41 Stunden feststellen konnte. Weigelt und Mitarbeiter (63) verwendeten große Schleien als Versuchstiere, die in Lösungen von 2180 mg/l Mn'' 22½ Stunden ohne Schädigung aushielten. Weigelt hat seine Versuche zu früh abgebrochen; Konzentrationen von 2000 mg/l Mn'' wirken erst nach 7 tägiger Einwirkungsdauer auf zweisömmerige Schleien tödlich. Lüdemann (40) berichtet auch über die Wirkung von Mangansalzen auf Flohkrebse. Er fand, daß erst Mengen von 1 g/l Mn'' alle Versuchstiere innerhalb 24 Stunden töteten, während bei meinen Versuchen in derselben Konzentration der Tod aller Flohkrebse schon nach 7 Stunden eintrat und Mengen bis zu 500 mg/l Mn'' in 24 Stunden tödlich wirkten.

Die unterschiedlichen Angaben in der Literatur beruhen auf der Anwendung ungleicher Versuchsbedingungen. Art und Alter der Versuchstiere, Chemismus des Wassers sowie die Methodik der Versuchsanordnung variieren bei den einzelnen Autoren in erheblichem Maße, so daß sich hiermit die Differenzen in den Versuchsergebnissen erklären lassen. Dagegen stimmen die Beschreibungen der Vergiftungssymptome in der Literatur mit eigenen Beobachtungen im wesentlichen überein. Fische zeigten bei Vergiftung durch Schwermetallsalze ein ziemlich einheitliches, wenn auch artmäßigen Besonderheiten angepaßtes Verhalten. Sie verfielen schon nach kurzer Zeit in einen Zustand motorischer und sensorieller Unempfindlichkeit, die in gänzliche Bewegungs- und Reaktionslosigkeit überging. Auch Belding (4) beobachtete an quecksilbervergifteten Fischen träge Bewegungen und plötzliches Absterben ohne bemerkenswerte Symptome. Nach Lüdemann (40) macht sich die Wirkung von Manganlösungen auf Fische bei fortschreitender Versuchsdauer mit einem Abnehmen der Bewegungen und Lebensfunktionen bemerkbar; sie kann am

besten mit zunehmenden Lähmungserscheinungen verglichen werden. Besonders charakteristisch waren bei schwermetallvergifteten Fischen die Symptome heftigster Atemnot, welche nach kurzdauernder Seitenlage den Tod zur Folge hatten. Nach Steinmann (58) sind zunehmende Unterempfindlichkeit sowie tiefe, ausgiebige Atembewegungen von verminderter Frequenz die Anzeichen fortschreitender Lähmung. Die Veränderungen von Frequenz und Tiefe der Atmung lassen sich bei Fischen als hauptsächliche Äußerung ihres physiologischen Zustandes deutlich kontrollieren und sind demnach von besonderem diagnostischen Interesse. Kaemmerer und Erichsen (33) beobachteten an nickelvergifteten Fischen zunächst Kurzatmigkeit, Erhöhung der Atemfrequenz und schließlich ausgeprägte Atemnot, was durch krampfhaft geöffnetes Maul angezeigt wurde. Auch Jones (32) stellte fest, daß sich bei Quecksilbereinwirkung die Atemfrequenz der Fische über 200% erhöhte und längere Zeit dabei verblieb; kurz vor dem Tode fiel sie zuerst zögernd, dann steil ab. Die Ergebnisse meiner Beobachtung sind in Abbildung 5 aufgezeichnet, die als Beispiel für die übrigen Vergiftungsfälle mit Schwermetallsalzen die Atemkurve eines einsömmerigen Karpfens zeigt, welcher sich in einer 50 mg/l Hg^{++} -Lösung befand.

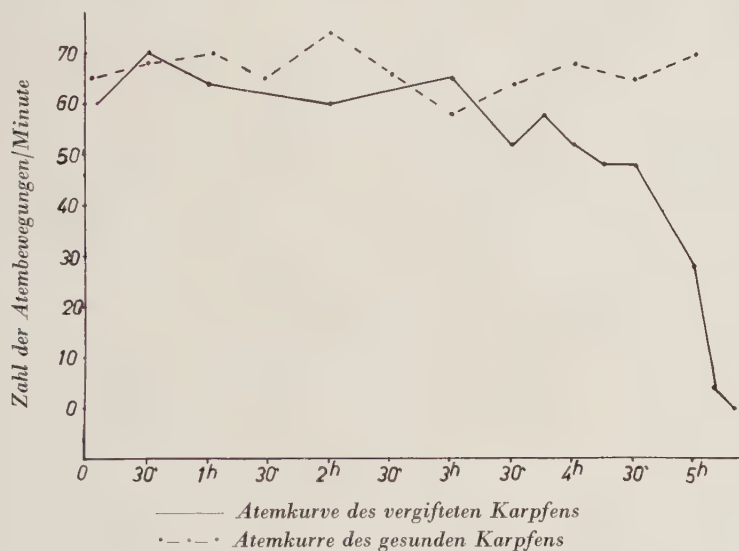


Abb. 5
Respirationskurve für einsömmerige Karpfen in 50 mg/l Hg^{++}

Unter normalen Bedingungen atmen einsömmerige Karpfen kaum merklich mit etwas unregelmäßiger Frequenz. Im Durchschnitt beträgt die Atemfrequenz 64–70/Minute; im Ruhezustand fällt sie auf 55–60/Minute, nach aktivem Schwimmen erreicht sie einen Wert von 70–75/Minute. Bei Gifteinwirkung tritt eine kurze Erregung des Tieres ein, die sich in vermehrten Respirationsbewegungen äußert. Darauf folgt die Atemfrequenz unregelmäßig unterhalb der Normalhöhe schwankend. Die Fische atmen mit größtmöglicher Intensität, indem sie ihr Maul weit aufreißen und die Kiemendeckel stark bewegen. Zum Zeitpunkt beginnender Bewegungsstörungen werden die Atemzüge allmählich langsamer, sie bleiben aber von gleicher Stärke, bis sie einige Minuten vor dem Tode rapid auf unregelmäßige, stoßweise Schnappbewegungen übergehen. Nach Jones (32) kann trotz heftiger Atmung dem Fisch

nicht mehr genügend Sauerstoff zugeführt werden; er stellte ein allmähliches Absinken der tatsächlichen Sauerstoffaufnahme bis auf 37% fest. Das Vergiftungsbild gleicht einer langsamen Erstickung. Der Tod durch Erstickung ist sowohl auf Fehlen von Sauerstoff als auch auf Übersäuerung des inneren Milieus durch Unterbindung der Kohlendioxydabgabe zurückzuführen. Während aber nach Steinmann (58) für Erstickung an Sauerstoffmangel Krampfstände und stark erhöhte Atemfrequenz der Fische bezeichnend sind, bewirkt Kohlensäureüberschuß den Tod unter Lähmungserscheinungen. Karpfen und Schleien lieferten in ihrem Verhalten einen ergänzenden Beweis für die Erstickungstheorie. Sie kamen in metallhaltigem Wasser an die Oberfläche und schluckten atmosphärische Luft, die sie im Mund dem Atemwasser beimischten. Nach Winterstein (67) handelt es sich bei dieser „Notatmung“ um einen Vorgang, der sowohl der tödlichen Verminderung des Sauerstoffdruckes, wie der tödlichen Steigerung des Kohlensäuredruckes vorausgeht. Bei allen Fischen, die unter der Einwirkung von Schwermetallen eingingen, konnte eine charakteristische Erstickungsstellung beobachtet werden. Karpfen und Schleien hatten das Maul halb geöffnet und die Kiemendeckel angelegt oder leicht abgehoben. Diese Symptome sind nach Plehn (44) Anzeichen für eine Kohlensäureerstickung. Bei Erstickung durch Sauerstoffmangel ist das Maul weit aufgerissen, und die Kiemendeckel sind abgespreizt, wie es in Übereinstimmung mit Angaben von Kahlenberg und Mehl (34) bei Forellen und Bachsaiblingen beobachtet werden konnte. Alle beschriebenen Symptome weisen auf eine kombinierte Wirkung von Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuß hin, wodurch unter den überwiegenden Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung der Tod eintritt. Nach Kitt (35) verliert das Atemzentrum bei allmählicher Sauerstoffverarmung seine Erregbarkeit, das Leben erlischt unter zunehmender Lähmung des gesamten Organismus, insbesondere der Herztätigkeit.

Es war weiter die Frage zu klären, welche Ursache der beobachteten Wirkung zugrunde liegt, welches Organ den primären Angriffspunkt darstellt und durch seinen Ausfall die beschriebenen Krankheitssymptome hervorruft. Sind es rein nervöse Effekte, zentraler oder peripherer Natur, sind es Störungen der Blutfunktion, oder sind es lokale Schädigungen der Atemorgane, denen Fische in Lösungen von Schwermetallen erliegen? Bei Vergiftungen muß grundsätzlich festgestellt werden, in welcher Art und Weise der Giftstoff mit dem Körper in Berührung kommt. Bei Fischen sind Haut und Kiemen die unmittelbaren Kontaktstellen für in Wasser gelöste Schadstoffe. Die Oberhaut enthält überaus zahlreiche Schleimzellen, deren ständig sich entleerendes Sekret die Aufgabe hat, das zarte Epithel vor Beschädigungen durch einen Schleimüberzug zu schützen (70). Auch im Epithel der Kiemenblätter, besonders deren Spitzen, befinden sich zu diesem Zwecke Schleimzellen. Bei Einwirkung von Schwermetallsalzen bildet sich auf der Körperoberfläche und auf den Kiemen ein stark metallhaltiger, weißlicher Belag, der nach Carpenter (12) aus koagulierte Schleimzellensekret besteht, der bei meiner mikroskopischen Untersuchung aber zelligen Charakter aufwies. Die Wirkung von Schwermetallsalzen beschränkt sich somit nicht nur auf eine entzündliche Reizung des Epithels mit vermehrter Schleimzellen- und Sekrethildung, sondern sie ruft daneben nekrotische Gewebsschädigungen hervor. Die betroffenen Zellen quellen auf bzw. schrumpfen und heben sich von der Unterlage ab. Die Art der Schadwirkung hängt mit der Eigenart der Schwermetalle zusammen, mit bestimmten organischen Eiweißkomponenten in Reaktion zu treten, gleichgültig, ob es sich dabei um Schleimbestandteile oder um Eiweißkörper des lebenden Protoplasmas handelt. Es läßt sich an histologischen Schnitten von schwermetallgeschädigten Kiemen und Oberhaut auch zunächst eine Veränderung des Protoplasmas bemerken, die nach Dietrich (15) als tropfige Entmischung bezeichnet

werden kann und auf Änderungen der Lösungsverhältnisse der kolloidalen Mischung des Protoplasmas beruht. Die Kerne sind in diesem Zellzustand noch relativ gut erhalten, sie machen erst nach weitgehendem Zerfall der Protoplasmastruktur pathologische Veränderungen durch. Je nach der Art und Funktion des Gewebes, das von der zellauflösenden Wirkung der Schwermetallsalze betroffen wird, treten mehr oder weniger schwerwiegende Folgen auf. Während große Partien der geschädigten Oberhaut nach Hofer (26) regeneriert werden können, ziehen Verätzungen des respiratorischen Kiemenepithels irreversible Störungen nach sich, die den ganzen Organismus betreffen. Wenn Fische auch versuchen, die ausgefallenen Atemflächen durch intensivste Respirationsbewegungen zu kompensieren, so läßt sich dieser Zustand nicht einmal bei Entfernung aus der Giftlösung aufrechterhalten. Die Fische gehen in Frischwasser dann doch an Erstickung zugrunde. Damit gehören Giftstoffe von der Art der Schwermetallsalze zu einem ganz anderen Typ als die reinen Nervengifte, deren Wirkung nach Steinmann (58) bald aufhört, wenn der Fisch in frisches Wasser verbracht wird. Lüdemanns (40) Vermutung, Mangansalze wirkten in erster Linie auf das Nervensystem der Fische, ist somit als unbegründet anzusehen. Es handelt sich bei Fischvergiftungen durch Schwermetallsalze aber auch nicht nur um eine durch Verschleimung bedingte, mechanische Isolierung der Kiemenfilamente, wodurch nach Carpenter (11) und Jones (30) respiratorische und zirkulatorische Störungen entstehen, sondern hauptsächlich um eine direkte Zellwirkung auf das Kiemenepithel, die den Austausch der Atmungsgase beeinträchtigt und schließlich unterbindet, woraus sich sekundär zentrale Lähmungserscheinungen ergeben. Jones' (32) Ansicht, Fische gingen in Schwermetalllösungen als Folge der krampfhaften Atembewegungen an Erschöpfung zugrunde, muß ebenfalls abgelehnt werden, da histologische Schnitte geschädigter Kiemen den eindeutigen Beweis für eine Erstickung erbrachten; dagegen ist Ellis' (20) Vermutung, die Todesursache quecksilbervergifteter Fische beruhe auf einer kombinierten Wirkung von Verätzung des Kiemenepithels und übermäßiger Schleimproduktion, zu bestätigen und auf die übrigen Metallsalze (Cadmium, Nickel, Kobalt, Mangan) anzuwenden. Die pathologischen Symptome schwermetallvergifteter Fische waren bei allen wirksamen Konzentrationen gleich, auch wenn die typischen Zeichen des Gifteinflusses erst nach mehrtägiger Einwirkungsdauer auftraten und der zeitliche Ablauf der einzelnen Phasen sich verzögerte. Die Wirkung von Schwermetallsalzen auf den Fisch ist eine Funktion der angewendeten Konzentration und Zeit; sie besteht bei der Versuchsdauer von 7 Tagen in einer bald hochgradigen, bald weniger starken, aber doch tödlich verlaufenden Verätzung der Atemorgane. Für die Vergiftungsfälle im Rahmen dieser Arbeit handelt es sich nach Wuhrmann und Woker (69) um akute Erscheinungen. Bleiben Fische aber über lange Zeit, vielleicht viele Monate, minimalen Giftmengen ausgesetzt, so ist es nicht ausgeschlossen, daß es zu kumulativen Effekten und damit zu einem ganz anderen Wirkungsmechanismus kommen kann. Die akute Vergiftung von Fischen durch gelöste Schwermetalle kann mit dem bei Landlebewesen beobachteten Krankheitsbild nicht verglichen werden. Während jene den Funktionsstörungen innerer Organe erliegen, geht bei Fischen die Einwirkung von Schwermetallen auf Kiemen und Körperoberfläche immer einer inneren Einwirkung voran und überdeckt deren Wirkung (70). Trotzdem konnte spektralanalytisch eine geringfügige Ablagerung von Mangan und Cadmium in Mengen von etwa 3,3 γ Mangan und 10 γ Cadmium im Körperinneren vergifteter Fische festgestellt werden. Dabei zeigte sich, daß Mangan in Niere und Darm stärker als in der Leber vorhanden war. Da nach Cahn (9) die Leber aber das vorwiegend manganspeichernde Organ darstellt, scheint es sich trotz der Aufnahme in den Fischkörper nicht um eine resorptive Vergiftung im Sinne der

Landwirbeltiere zu handeln. Sollten nun Fische einen eigenen Wirkungsmechanismus der resorptiven Vergiftung entwickeln, so müßten Injektionen der 3- bis 300fachen Menge von Cadmium bzw. Mangan, die im Inneren vergifteter Fische gefunden wurde, unter Erstickungssymptomen den Tod hervorrufen. Nach drei Monaten war jedoch immer noch keine Schädigung der Tiere zu beobachten; so kann die Resorption von Mangan und Cadmium in diesen Mengen für eine ungefährliche, sekundäre Begleiterscheinung gehalten werden, die mit der Fähigkeit der Fische zusammenhängt, chemische Stoffe in nicht tödlichen Mengen zu speichern (26). Die akute, tödliche Wirkung von gelösten Schwermetallsalzen muß deshalb allein ihrer lokalen Ätzwirkung auf die Kiemen zugeschrieben werden.

Die Schwermetallsalze zeigten in ihrer Toxizität eine Abhängigkeit von Art und Altersklasse der Versuchsfische. Schleien und Karpfen vermochten den giftigen Einflüssen am längsten zu widerstehen, während Bachsaiblinge und Regenbogenforellen in denselben Konzentrationen sehr bald zugrunde gingen. Ebenso konnte eine stärkere Resistenz älterer Fische beobachtet werden. Die unterschiedliche Empfindlichkeit der einzelnen Fischarten und -altersklassen gegen Metallsalze kann in enge Beziehung zur Stoffwechselgeschwindigkeit und damit zur Atmungsintensität der Tiere gebracht werden. Je lebhafter der Stoffwechsel und je höher die Atemfrequenz, desto geringer die Widerstandsfähigkeit. So verbrauchen Karpfen in einer Stunde 6,13 ccm Sauerstoff (auf 1 qdm Fischeoberfläche berechnet), während Regenbogenforellen unter denselben Bedingungen 12,67 ccm Sauerstoff einatmen (2). Nach Lindstedt (39) ist die Atmungsintensität der Fische direkt proportional ihrer Körperoberfläche. Einsömmerige Schleien veratmeten in einer Stunde 103 ccm Sauerstoff (auf 1 kg Körpergewicht berechnet), zweisömmerige Schleien dagegen nur 69 ccm Sauerstoff. Bei Fischen mit hoher Atemfrequenz kommen somit mehr im Atemwasser gelöste Giftstoffe in der Zeiteinheit mit den Kiemen in Berührung. Wird das respiratorische Epithel der Kiemen dabei durch Schwermetallsalze verätzt, so ist die tödliche Grenze des ohnehin höheren Sauerstoffbedarfes stoffwechselreger Tiere schneller erreicht. Junge Fische und Salmoniden erliegen deshalb der toxischen Wirkung von Schwermetallsalzen eher als ältere Fische und Cypriniden.

Wenn auch Konzentrationen von 0,15 mg/l Hg'', 3 mg/l Cd'', 25 mg/l Ni'', 30 mg/l Co'' und 75 mg/l Mn'' für keine der verwendeten Fischarten und Lösungen von 0,03 mg/l Hg'', 0,03 mg/l Cd'', 2,5 mg/l Ni'', 1 mg/l Co'' und 15 mg/l Mn'' für keine der untersuchten Kleintierarten unter den gewählten Versuchsbedingungen mehr als schädlich zu bezeichnen sind, so müssen für die Praxis, besonders da, wo es sich um ständige Zuleitung schwermetallhaltiger Abwässer handelt, die Verdünnungsgrenzen noch herabgesetzt werden, wenn jede Beeinträchtigung des Fisch- und Fischnährtierbestandes vermieden werden soll.

E. Zusammenfassung

1. Es wurden Versuche über die Einwirkung der Schwermetallsalze Quecksilber, Cadmium, Nickel, Kobalt und Mangan auf Fische (einsömmerige und zweisömmerige Schleien, Karpfen, Regenbogenforellen, Bachsaiblinge) und Fischnährtiere (*Carinogammarus Roeselii*, *Tubifex tubifex*, *Chironomus thummi*-Larven, *Anabolia nervosa*-Larven) durchgeführt.
2. Für einsömmerige Karpfen, Schleien, Forellen und Bachsaiblinge sowie für die Fischnährtiere wurden die toxischen Grenzwerte der Schwermetallsalze unter konstanten Versuchsbedingungen ermittelt (Tafel 9). Es zeigte sich, daß Konzentrationen von 0,2 mg/l Hg'', 0,03 mg/l Cd'', 2,5 mg/l Ni'', 1 mg/l Co'' und 15 mg/l Mn'' für keine der verwendeten Fisch- und Kleintierarten mehr schädlich waren.
3. Die toxische Wirkung von Schwermetallsalzen auf Fische und Fischnährtiere hat im sieben Tage dauernden Versuch den Charakter einer akuten Vergiftung, da die Tiere eine einheitliche Schädigung zeigen.

4. Für Fische waren Symptome langsamer Erstickung und Lähmung für die Vergiftung durch Schwermetallsalze bezeichnend. Die Fischnährtiere starben ebenfalls unter den Anzeichen zunehmender Ermattung und Lähmung.
5. Erholungsversuche ergaben, daß bereits nach länger andauernder Atemnot die Fische irreparable Schädigungen erlitten hatten und in Frischwasser, wenn auch erst nach längerer Zeit, eingingen.
6. Histologische Untersuchungen von Kiemen und Haut schwermetallvergifteter Fische klärten die Todesursache. Die toxische Wirkung von Schwermetallsalzen auf Fische beruht auf ihrer Fähigkeit, Bestandteile des Protoplasmas auszufällen. Die Zellen des Kiemenepithels und die äußersten Lagen der Körperoberfläche lösen sich von der Unterlage ab und zerfallen. Außerdem wird die Sekretproduktion und die Bildung von Schleimzellen (zuerst Becherzellen, dann Kolbenzellen) in Haut und Kiemen angeregt. Die abgestorbenen Zellschichten bedecken zusammen mit dem koagulierten Schleim Kiemen und Körperoberfläche. Die Verätzung des respiratorischen Kiemenepithels führt zum Erstickungstode der Fische, wobei der Gasaustausch außerdem durch den Schleimüberzug gehemmt wird.
7. Der Metallgehalt konnte in dem aus Schleim und zerfallenden Zellen bestehenden Körperbelag chemisch nachgewiesen werden. Im Versuch findet eine langsame Entgiftung der schwermetallhaltigen Lösung durch Fixation des Metalles an organische Zellbestandteile statt.
8. Es konnte spektroskopisch eine Speicherung von Mangan und Cadmium in den inneren Organen Darm, Leber, Niere festgestellt werden. Dabei ergab sich, daß 3,3 γ Mangan und 10 γ Cadmium aus hochtoxischen Lösungen in das Körperinnere eingedrungen waren.
9. Durch Injektion der 300fachen Menge von Mangan und der 3fachen Dosis von Cadmium, die im Inneren vergifteter Fische vorgefunden worden waren, wurde gezeigt, daß die resorptiven Erscheinungen den Vergiftungsverlauf nicht beeinflussen. Es muß daher die Wirkung der Schwermetallsalze auf Fische allein auf die lokale Verätzung des Kiemenepithels zurückgeführt werden, wodurch Störungen der Atemfunktion erfolgen und der Tod durch Erstickung eintritt.
10. Die höhere Widerstandsfähigkeit von Cypriniden und älteren Fischen läßt sich aus ihrer, im Vergleich zu Salmoniden und kleinen Fischen, niedrigeren Atemfrequenz und ihrem geringeren Sauerstoffbedürfnis erklären. Es gelangen in der Zeiteinheit weniger wirksame Schwermetalle mit dem Kiemenepithel in Berührung, so daß die Zerstörung langsamer vor sich geht. Außerdem wird eine geringere Verätzung des Kiemenepithels bei empfindlichen Fischen schon zum Tode führen, während bei resistenteren und älteren Fischen erst durch eine stärkere Schädigung des respiratorischen Epithels die tödliche Grenze des Sauerstoffbedarfes unterschritten wird.

F. Summary

1. Experiments testing the effect of the heavy metal salts Mercury, Cadmium, Nickel, Cobalt and Mangan upon fishes (tench, carps, rainbow-trouts, brook-trouts) and fish food animals (*Carinogammarus Roeselii*, *Tubifex tubifex*, *Chironomus thummi*-larvae, *Anabolia nervosa*-larvae) showed their toxic value-limits. Concentrations of 0.03 mg/l Hg'' , 0.03 mg/l Cd'' , 2.5 mg/l Ni'' , 1 mg/l Co'' , 15 mg/l Mn'' may be called harmless for all used species of fish and smaller animals under the conditions chosen for the experiment.
2. The character of poisoning equals an acute poisoning, as the animals were uniformly damaged:
 - a) Symptoms of slow suffocation and paralysis were typical for fishes, whereas signs of increasing exhaustion and paralysis were characteristic for the food-fishes.
 - b) After having struggled for breath for a longer time, even the fishes put into fresh water died of irreparable damages.
3. The histologically ascertained obstruction caused by mucuous matter and cauterization of the respiratory gill epithel of fishes in heavy metal solutions explained the death of the animals by suffocation.
4. From the cytological point of view, the protoplasmic substances have been expelled from the cells by heavy metals. The latter could be found by means of chemical tests in the layer consisting of slime and decaying cells covering the bodies of the fishes.

5. A resorption of Mangan and Cadmium in the intestine, liver, kidney in amounts of 3.3γ Mn and 10γ Cd had been ascertained by spectroscopical investigation. However, injections of concentrations, which were several times stronger, demonstrated the intoxic effect of the resorbed amounts of metal.

6. Depending on the reason of death, the greater resistance of Cyprinids and older fishes may be explained by their slower frequency of breathing and their lesser need of oxygene as compared with salmonides and small fishes.

G. Schrifttum

- (1) Bach, H.: Versuche zur Reinigung von Abwasser in Schnellfiltern. Anlage zum Jahresbericht der Emschergerossenschaft Essen 1919/1920, S. 33.
- (2) Bandt, H. J.: Der für Fische „tödliche pH-Wert“ im alkalischen Bereich. Zeitschr. f. Fischerei 34, 1936, 359—363.
- (3) v. Behrens, B.: Zur Pharmakologie des Bleis. IV. Mitteilungen: Über den Mechanismus der Bleivergiftung von Fischen. Arch. exp. Path. u. Pharm. 137, 1928, 311.
- (4) Belding, D. L.: Toxicity Experiments with Fish in Reference to Trade Waste Pollution. Trans. Amer. Fisheries Soc. 57, 1927, 100.
- (5) Binet, L., und Nicolle, P.: Influence du Degré de Salinité du Milieu sur la Toxicité du Chlorure Mercurique pour les Epinoches. Compt. Rend. Soc. Biol. 134, 1940, 562—565.
- (6) Borgmann, H.: Fischerei im Walde. Berlin 1892.
- (7) Brandino: Studi sassari 5, 1927, 85.
- (8) Brauer: Die Süßwasserfauna Deutschlands. Heft 5 u. 6, Trichoptera. Verlag G. Fischer, Jena 1909.
- (9) Cahn, J.: Über die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse des Mangan im Organismus. Arch. exp. Path. u. Pharm. 18, 1884, 129.
- (10) Cambar, R.: Contribution à l'étude toxicologique du mercure. Recherches expérimentales sur l'intoxication par le cyanure de mercure et la dibromo-oxy-mercure-fluorescéine disodique. Bordeaux 1940. zit. in Lison L. Histochemie et Cytochimie Animales, Principes et Méthodes. Gauthier-Villars Editeur, Paris 1953.
- (11) Carpenter, K. E.: On the Biological Factors Involved in the Destruction of River-Fisheries by Pollution Due to Lead-Mining. Ann. Appl. Biol. 12, 1925, 1.
- (12) Carpenter, K. E.: The Lethal Action of Soluble Metallic Salts on Fishes. Brit. Journ. Exp. Biol. 4, 1927, 378.
- (13) Carpenter, K. E.: Further Researches on the Action of Metallic Salts on Fishes. Journ. Exp. Zool. 56, 1930, 407.
- (14) Crétin, M., und Pouyanne, R.: Bordeaux chirurgical 3, 1933; zit. in Lison, L. Histochemie et Cytochimie Animales, Principes et Méthodes. Gauthier-Villars, Editeur, Paris 1953.
- (15) Dietrich, A.: Grundriß der Allgemeinen Pathologie. Verlag Hirzel, Leipzig 1927.
- (16) Doudoroff, P., und Anderson, B. G.: Bio-assay Methods for the Evaluation of Acute Toxicity of Industrial Wastes of Fish. Sewage and Industrial Wastes 23, 1951, 1380.
- (17) Doudoroff, P., und Katz, M.: Critical Review of Literature on the Toxicity of Industrial Wastes and their Components to Fish. II. The Metals, as Salts. Sew. and Ind. Wastes 25, 1953, 802.
- (18) Ebeling, G.: Über die Giftigkeit einiger Schwermetallsalze an Hand eines Falles aus der Praxis. Zeitschr. f. Fischerei 26, 1928, 49.
- (19) Ellis, M. M.: Detection and Measurement of Stream Pollution. Bull. No. 22, U. S. Bur. of Fisheries; Bull. Bur. Fisheries 48, 1937, 365.
- (20) Ellis, M. M.: Toxicity of Phenyl-Mercuric Lactate for Fish. Spec. Sci. Report 42, U. S. Fish and Wildlife Service, Washington 1947, 6.

- (21) Gössler, F.: Bogen- und Funkenspektrum des Eisens von 4555 Å bis 2227 Å mit gleichzeitiger Angabe der Analysenlinien der wichtigsten Elemente. Verlag G. Fischer, Jena 1942.
- (22) Grandeau, L.: La soudière de Dieuze. Librairie agricole de la maison rustique, Paris 1872; zit. in Weigelt, Saare, Schwab, Archiv f. Hygiene 3, 1885, 39.
- (23) Haase, W., Stoof, H., und Gad, G.: Deutsche Einheitsverfahren zur Wasser-, Abwasser- und Schlammuntersuchung. Verlag Chemie GmbH, Weinheim 1954.
- (24) Harnisch, O.: Hydrophysiologie der Tiere, in Thienemann, A., „Die Binnengewässer“ Bd. 19. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlg., Stuttgart 1951.
- (25) Helfer, H.: Giftwirkungen auf Fische, ihre Ermittlung durch Versuche und die Bewertung der Ergebnisse. Kl. Mitteilungen der Landesanstalt f. Wasser-, Boden- und Lufthygiene 12, 1936, 32.
- (26) Hofer, B.: Handbuch der Fischkrankheiten. 2. Auflage. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlg., Stuttgart 1906.
- (27) Jander, G., und Wendt, H.: Lehrbuch für das anorganisch-chemische Praktikum. 7. Aufl., Verlag S. Hirzel, Stuttgart 1949.
- (28) Jones, J. R. E.: The Toxic Action of Heavy Metals on the Three-Spined Stickleback (*Gasterosteus Aculeatus*). Journ. Exp. Biol. 12, 1935, 165.
- (29) Jones, J. R. E.: The Relative Toxicity of Salts of Lead, Zinc, and Copper to the Stickleback (*Gasterosteus Aculeatus* L.) and the Effect of Calcium on the Toxicity of Lead and Zinc Salts. Journ. Exp. Biol. 15, 1938, 394.
- (30) Jones, J. R. E.: The Relation between the Electrolytic Solution Pressure of the Metals and their Toxicity to the Stickleback (*Gasterosteus Aculeatus* L.). Journ. Exp. Biol. 16, 1939, 425.
- (31) Jones, J. R. E.: The Toxicity of the Double Chlorids of Mercury and Sodium. I. Experiments with the Minnow, *Phoxinus Phoxinus* (L.). Journ. Exp. Biol. 17, 1940, 325.
- (32) Jones, J. R. E.: The Oxygen Consumption of *Gasterosteus Aculeatus* L. in Toxic Solutions. Journ. Exp. Biol. 23, 1947, 298.
- (33) Kaemmerer, K., und Erichsen, L. v.: Empfindlichkeit von Fischen gegenüber Abwässern eines Erzbergwerkes. Allg. Fischereiztg. 76, 1951, 6, 32.
- (34) Kahlenberg, L., und Mehl, H. F.: Toxic Action of Electrolytes upon Fishes. The Journ. of Physical Chemistry 5, 1901, 113.
- (35) Kitt, T.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 7. Aufl., Verlag F. Enke, Stuttgart 1950.
- (36) König, J., und Haselhoff, E.: Über die Schädlichkeit industrieller Abwässer für die Fischzucht. Allg. Fischereiztg. 1898, 40—41, 79, 136.
- (37) Kolff, W. M.: Untersuchungen über die Herztätigkeit bei Teleostiern. Arch. f. die gesamte Physiol. d. Menschen u. d. Tiere 122, 1908, 37.
- (38) Liebmann, H.: Handbuch der Frischwasser- u. Abwasserbiologie. Bd. I. Verlag R. Oldenbourg, München 1951.
- (39) Lindstedt, Ph.: Untersuchungen über Respiration und Stoffwechsel von Kaltblütern. Zeitschr. f. Fischerei 14, 1914, 193.
- (40) Lüdemann, D.: Die Giftwirkung des Mangans auf Fische, Krebse u. Fischnährtiere. Verlag G. Fischer, Stuttgart 1953.
- (41) Meinck, F., Stoof, H., und Weldert, R.: Industrie-Abwässer, in Schriftreihe des Vereins für Wasser-, Boden- u. Lufthygiene No. 6. Verlag G. Fischer, Stuttgart 1953.
- (42) Olszewski, Wo.: Untersuchungen des Trink- und Brauchwassers mit Hinweisen auf die Untersuchung des Abwassers, in Hdb. der Lebensmittel-Chemie 8, Teil 2. Verlag J. Springer, Berlin 1940.
- (43) Oxner, M.: Kolbenzellen in der Epidermis der Fische. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften 40, 1905, 589.
- (44) Plehn, M.: Zum feineren Bau der Fischkieme. Zool. Anzeiger 24, 1901, 439.

- (45) Plehn, M.: Praktikum der Fischkrankheiten, in Demoll-Maier, Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas. Bd. I. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlg., Stuttgart 1924.
- (46) Powers, E. B.: The Goldfish (*Carassius Carassius*) as Test Animal in the Study of Toxicity. Illinois Biological Monographs 4, 1917, 121.
- (47) Rauther, M.: Brouns Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Bd. 6, Abteilung 1, Buch 2. Echte Fische, Akad. Verlagsgesellschaft m.b.H., Leipzig 1937.
- (48) Richet, M. Ch.: De la toxicité comparée des différents métaux. Compt. Rend. Acad. Sci. 93, 1881, 649.
- (49) Riehl, M. C.: Analytische Vorschriften für die Bestimmung von Metallen, die die Abwasserbehandlung beeinflussen. Sewage Works Journ. 20, 1948, 629. zit. in Ges. Ing. 70, 1949, 135.
- (50) Romeis, B.: Mikroskopische Technik. 15. Aufl., Verlag Leibnitz, München 1948.
- (51) Schäperclaus, W.: Karpfenerkrankungen durch saures Wasser in Heide- und Moor-gegenden. Zeitschr. f. Fischerei 24, 1926, 493.
- (52) Schäperclaus, W.: Fischkrankheiten. Verlag G. Wenzel & Sohn, Braunschweig 1941.
- (53) Schaut, G. C.: Fish Catastrophes During Droughts. Journ. Amer. Water Works Assn. 31, 1939, 771.
- (54) Scheuring, L., und Leopoldseder, F.: Die Wirkung der wichtigsten Düngersalze auf Fische. Arch. f. Hydrobiol. 27, 1934, 201.
- (55) Schmidt, K. W.: Über die Wirkung von Abwässern aus Bleizinkbergwerken auf höhere und niedere Organismen, dargestellt an Agger u. Sülz, unter Berücksichtigung der Gesamtlage d. Fischerei in diesen Flüssen. Zeitschr. f. Fischerei 28, 1930, 105.
- (56) Schönichen, W.: Praktikum der Insektenkunde. 3. Aufl., Verlag G. Fischer, Jena 1930.
- (57) Sierp, F.: Die gewerblichen und industriellen Abwässer. Verlag Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953.
- (58) Steinmann, P.: Toxikologie der Fische, in Demoll-Maier, Handb. d. Binnenfischerei Mitteleuropas. Bd. VI, 291. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlg., Stuttgart 1928.
- (59) Stumm, W., Woker, H., und Fischer, H. U.: Die Entgiftung von zyanidhaltigen Abwässern durch Oxydation mit Hypochlorit. Schweizerische Zeitschr. f. Hydrologie 16, 1954, 1.
- (60) Thomas, A.: Studies on the Absorption of Metallic Salts by Fish in their Natural Habitat. II. The Absorption of Nickel by *Fundulus Heteroclitus*. Journ. Biol. Chem. 58, 1924, 671.
- (61) Uhlich, H.: Über die Schleimsekretion bei Fischen. Zool. Jahrb. Abt. Physiol. 57, 1936, 417.
- (62) Weigelt, C., Saare, C., und Schwab, L.: Die Schädigung von Fischerei u. Fischzucht durch Industrie- und Hausabwässer. Arch. f. Hygiene II, 1885, 39.
- (63) Weigelt, C.: Vorschriften für die Entnahme und Untersuchung von Abwässern und Fischwässern, Berlin 1900.
- (64) Weimann, R.: Technische und volkswirtschaftliche Berichte des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums Nordrhein-Westfalen No. 8, 1951.
- (65) Weitzel, G., und Fretzdorff, A. M.: Zinkbestimmung im biologischen Material. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie 292, 1953, 212.
- (66) Wesenberg-Lund, C.: Biologie der Süßwassertiere. Verlag J. Springer, Wien 1939.
- (67) Winterstein, H.: Beiträge zur Kenntnis der Fischatmung. Archiv f. die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. Pflügers Arch. 125, 1908.
- (68) Wirth, D.: Einführung in die Klinische Diagnostik der inneren Erkrankungen und Hauterkrankungen der Haustiere. 3. Aufl., Verlag Urban u. Schwarzenberg, Wien 1949.
- (69) Wuhrmann, K., und Woker, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Ammoniak- und Blausäurevergiftung. Schweizerische Zeitschr. f. Hydrologie, Festschrift 1948, Zürich.
- (70) Wundsch, H. H.: Vergiftete Fische. Kl. Mitt. d. Landesanstalt f. Wasser-, Boden- und Lufthygiene 11, 1935, 113.

Lebenslauf

Am 22. März 1931 wurde ich – Gertraud Schweiger – als Tochter des damaligen Regierungsrates Dr. Engelbert Schweiger und seiner Ehefrau Maria, geb. Schnittmann, in Markt Oberdorf geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule St. Anna, München, trat ich im Jahre 1941 in die St. Anna-Mädchen-Oberschule zu München ein, wo ich im Jahre 1949 meine Reifeprüfung ablegte. Das Studium der Naturwissenschaften begann ich im Sommersemester 1950 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

